Über das Verhalten des Uterus bei ovariellen Blutungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Gustav Lauth
aus Wiesbaden.

BERLIN 1915

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Halle-Wittenberg.
Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. med. et jur. J. Veit.

Sonderabdruck aus
der Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. 41.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546024_0114

Die Erkenntnis, daß nicht nur die normalen zyklischen Uterusblutungen, sondern auch ein großer Teil der pathologischen Uterusblutungen von der Tätigkeit der Ovarien abhängt, ist noch nicht sehr alt und sie hat sich dementsprechend noch nicht mit voller Klarheit durchgesetzt. Insbesondere der Satz: daß alle Uterusblutungen, welche nicht mit der Gravidität oder einem malignen Neoplasma im Zusammenhang stehen, in letzter Linie ovariellen Ursprungs sind, harrt noch seiner allgemeinen Anerkennung.

Man versucht vielfach auch heute noch, Veränderungen des Endometriums und Myometriums für die abnormen Blutungen verantwortlich zu machen, trotzdem zahlreiche Arbeiten, wie die von *Hitschmann* und *Adler*, *Aschoff*, *Pankow*, *J. Veit*, *Schickele*, *Finn* u. A., die Belanglosigkeit uteriner Veränderungen bei den sogenannten metritischen, endometritischen bezw. ovariellen Blutungen dargetan resp. anerkannt haben.

Neben der klinischen Beobachtung zeigt uns auch das Tierexperiment, daß man durch Injektion von Ovarialextrakt nicht nur alle Grade von Hyperämie und Hämorrhagie, sondern auch alle diejenigen Veränderungen am Endometrium und Myometrium hervorrufen kann, welche die älteren Autoren als Charakteristika für die primäre Endometritis bzw. Metritis hämorrhagica bezeichnet haben. Es würde also auch aus dem Tierexperiment hervorgehen, daß die Veränderungen am Endometrium und Myometrium, und zwar nicht nur die funktionellen, sondern auch die anatomischen von einer gesteigerten bezw. pathologischen Ovarialfunktion abhängen.

Von diesem Gesichtspunkte aus läßt sich auch das Krankheitsbild der neuerdings so benannten Metropathia hämorrhagica, oder wie es noch in vielen älteren Lehrbüchern heißt, der Metritis chronica und Endometritis hämorrhagica leicht erklären. Es ist merkwürdig, daß die Mehrzahl der Autoren seit den Arbeiten

von *Hitschmann* und *Adler* und *Schickele* mit den Begriffen der Endometritis hämorrhagica tatsächlich aufgeräumt haben, daß man dem Ausdruck „metrischer Uterus“ bezw. „metritische Blutung“ immer noch auf Schritt und Tritt begegnet, und zwar selbst bei denjenigen Autoren, die Anhänger der *Hitschmann*- und *Adler*schen Lehre sind. Es ist dies nur so zu verstehen, daß man sich die doch häufig recht auffallende Volumszunahme und Konsistenzvermehrung der sogenannten metritischen Uteri nicht recht erklären konnte.

Wenn man vom Endometrium als Ursache der Blutungen absieht, so haben in neuerer Zeit *Teilhaber* und *Meyer* sowie *Bukojemski* versucht, die Bindegewebszunahme im Uterus für seine schlechte Kontraktilität, für seine Vergrößerung und für seine Neigung zu Blutungen verantwortlich zu machen. *Reinecke*, *Cholmogoroff* und *v. Kahlden* sehen die Ursachen für die Blutungen in einer primären Gefäßveränderung, einer „Atheromatose“, die sekundär dann wieder die Bindegewebsvermehrung bedinge. *Pankow* und *Schickele* konnten aber zeigen, daß es keiner grossen Veränderungen des Uterus bedarf, und daß die histologische Struktur solcher „metritischer“ Uteri nichts Charakteristisches aufweist, d. h. in der Regel von der Norm überhaupt nicht abweicht. Was die Gefäßveränderungen betrifft, auf die die oben genannten Autoren den Hauptwert legen, so hat *Pankow* davon gezeigt, daß diese Gefäßveränderungen zweierlei Natur sein können. Erstens Atherosklerose, die nur bei sehr alten Patientinnen vorkommt und die aber nur sehr selten durch Gefäßruptur zu Blutungen führt. Dann die sogenannte Graviditätssklerose, die durch Schwangerschaft bedingt ist und physiologische Rückbildungsveränderungen darstellt. *Pankow* hat gezeigt, daß diese Veränderungen sich in gleicher Form und auch in gleicher Stärke finden sowohl in den Uteri von Multiparen, die bluten, als auch solchen, die nicht bluten, während sie bei Nulliparen, sowohl blutenden wie nicht blutenden, stets fehlen. Da nun diese Gefäßveränderungen in den vergrößerten sogenannten metritischen Uteris sich in nichts unterscheiden von denjenigen, wie sie stets in den nicht vergrößerten Uteris gefunden werden, so läßt sich auch durch sie das histologische Bild der „metritischen“ Uteri nicht charakterisieren.

Schickele hat dann versucht, die Anhäufung von gefäßerweiternden Substanzen des Ovariums im Uterus für die Erklärungen der normalen und der pathologischen Uterusblutungen heranzuziehen.

Was von keinem der Autoren aber streng begründet wurde, das ist die doch sehr häufige Vergrößerung solcher „metritischen“ Uteri, die oft das Doppelte ihres gewöhnlichen Volumens, in selteneren Fällen bis zu Kindskopfgröße und auch noch darüber hinaus, erreicht. Die Zunahme des Volumens und auch der Konsistenz ist häufig eine derartige, daß man im Zusammenhange mit den sonstigen klinischen Erscheinungen, insbesondere der verstärkten Blutungen, sehr häufig die Diagnose Myom stellt. Noch häufiger wird auch der bereits exstirpierte (metritische) Uterus wegen seines oft eigentümlich weißlichen, ödematösen Aussehens auch als „Uterus myomatosus“ bezeichnet, worunter manche Autoren einen gleichmäßig vergrößerten Uterus ohne distinkte Myomknoten zu verstehen scheinen. In der pathologischen Anatomie versteht man aber bekanntlich unter „Uterus myomatosus“ einen von zahlreichen, meist kleinen Myomen ganz durchsetzten, vergrößerten Uterus.

Ist die Differentialdiagnose zwischen solch einem hypertrophischen Uterus und einem ein intramurales oder submuköses Myom beherbergenden Uterus noch oft nach erfolgter Exstirpation des Uterus unmöglich zu stellen, bevor man den Uterus aufgeschnitten hat, so ist das noch mehr bei der bimanuellen Untersuchung der Fall und auch die sonstigen Begleitsymptome zeigen, wenn man darauf achtet, eine fast vollkommene Analogie. Schon das Alter solcher Patientinnen mit Myomen und sogenannter Metropathia hämorrhagica bewegt sich meist in gleichen Grenzen, was schon daraus hervorgeht, dass man im zweiten Falle auch von klimakterischen Blutungen spricht. Die Blutungen können in beiden Fällen die gleiche Intensität erreichen und sowohl während als außerhalb des normalen Menstruationstermins auftreten. Auch das Aussehen dieser Kranken hat viel Gemeinsames. Die durch die Blutverluste häufig bedingte Blässe, aber außerdem auch noch oft ein gewisses gelbliches Hautkolorit findet man bei beiden Kategorien.

Auch Symptome von Seiten des Herzens, deren Gesamtheit man unter dem Namen „Myomherz“ mit mehr oder weniger Berechtigung zusammengefaßt hat, kann man in ganz gleicher Weise und fast mit derselben Häufigkeit bei Patientinnen mit sogenannten metritischen Blutungen finden. Diese Herzbeschwerden auf die manchmal vorhandene Schilddrüsenvergrößerung zurückzuführen, wäre wohl denkbar, es besteht aber kein zwingender Grund dazu, ebensowenig wie man jede Blutdrucksteigerung

auf eine gesteigerte Nebennierensekretion zurückzuführen braucht und darf.

Die in letzter Zeit durch neue Beweise gestützte Anschauung von *A. Hegar*, daß auch die Myome und ihre Blutungen ganz unter der Herrschaft des Ovariums stehen (*L. Seitz*, *A. Mayer*, *R. Schneider* u. A.), tritt hier ergänzend ein. Das Ovarium ist es, welches Entwicklung und Wachstum der Myome auslöst, denn nach Exstirpation der Ovarien und nach Röntgen-Kastration hören Größenzunahme und Blutung bei Myomatösen auf. Myombildung tritt nur in den Lebensperioden auf, in welchen funktionsfähige Ovarien vorhanden sind *(L. Seitz)*. Daß es sich hierbei um eine Dysfunktion der oft kleincystisch degenerierten Ovarien handelt, wird wahrscheinlich, da in den meisten Fällen nach der *Abderhalden*schen Reaktion ein Abbau von Ovarialsubstanz sich feststellen läßt (*Aschner*, *L. Seitz*). Darin zeigt sich auch eine Analogie zwischen Myom und Metropathia hämorrhagica, denn auch bei letzterer konnte *Aschner* in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Dysfunktion der Ovarien beweisen durch den Abbau von Ovarialsubstanz nach der *Abderhalden*schen Methode. *A. Meyer* ist dann bei diesen „metritischen" Blutungen zum gleichen Ergebnis gekommen.

Vielleicht sind auch die Herzbeschwerden und die Anämie bei Myomkranken direkt durch die pathologische Sekretion der Ovarien hervorgerufen.

Ich habe nun versucht, die weitgehenden klinischen Analogien zwischen Myom und Metropathria hämorrhagica auch auf das anatomische und histologische Gebiet zu übertragen und aus diesem Grunde eine Anzahl von derartigen „metritischen Uteri" und, so weit es möglich war, auch der zugehörigen Ovarien zu untersuchen. Das Material entstammt ausnahmslos von Operationen an unserer Klinik und möchte ich an dieser Stelle Herrn Geheimrat *Veit* für die gütige Überlassung des Materials meinen besten Dank sagen. Es wurde jedesmal in frischem Zustande in Formalin konserviert. Die mikroskopischen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-van Gieson nach der Vorschrift von *Schmorl* und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Besonderes Augenmerk wurde darauf gerichtet, ob nicht Zeichen von wirklicher Metritis, d. h. von noch bestehender oder stattgehabter Entzündung der Uteruswand inklusive des Endometriums und des Perimetriums vorhanden waren. Wie schon eine äußerliche Betrachtung ergab, waren die Zeichen von Perimetritis id est Adhäsionsbildung nur in zwei Fällen vorhanden,

die ich auch nicht für meine Beweisführung verwenden, sondern gesondert betrachten will. Die übrigen Uteri zeigten sämtlich einen einwandfrei glatten und glänzenden serösen Überzug. Auch die histologische Untersuchung ergab in keinem der verwendeten acht Fälle kleinzellige Infiltration oder Exsudation als Zeichen der Entzündung. Auch die Adnexe waren frei von Adhäsionen. In den meisten Fällen fanden sich jedoch entweder einseitige oder doppelseitige Veränderungen der Ovarien im Sinne der kleincystischen Degeneration. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß man auch bei Myom solche Ovarialveränderung fast regelmäßig finden kann, in beiden Fällen wohl als Ausdruck einer Dysfunktion der Ovarien, wie die Resultate der *Abderhalden*schen Reaktion, nämlich der Abbau von Ovarialsubstanz durch das Blutserum solcher Kranken mit metritischen Blutungen, wie auch mit Myomen, auf die ich schon hingewiesen habe, beweisen.

Wenn Schmerzen angegeben werden, so muß man sich immer Rechenschaft geben, ob die Schmerzen denn auch wirklich von dem vergrößerten Uterus herkommen.

Man kann häufig lesen, daß sowohl als Symptom der Endometritis chronica als auch der Metritis chronica die verschiedenartigsten Schmerzen im Unterleib, im Kreuz, im Perineum („Mittelschmerz") angeführt werden, die sich aber überaus häufig und zwangloser durch gleichzeitig bestehende Enteroptose oder Hängebauch, leichte Grade von Prolaps und dergl, erklären lassen. Jedenfalls bei der Palpation solcher nicht adhärenter Uteri kann man eine Schmerzhaftigkeit fast nie konstatieren.

I. Frau A. R., 41 Jahre alt, hat zweimal geboren, erste Menses mit 14 Jahren, stets regelmäßig, seit zwei Jahren sehr stark und 7—8 Tage dauernd. Entzündliche Erkrankung angeblich nicht vorausgegangen. Patientin kommt wegen der starken Blutung in die Klinik.

Status: Ziemlich gut genährte Frau; Hautfarbe etwas blaß. Genitale: Uterus anteflektiert, vergrößert, hart. Adnexe frei. Schmerzen bei Palpation bestehen nicht. Diagnose: Ovarielle Blutung.

Befund nach Exstirpation des Uterus und der linken Adnexe: Uterus gleichmäßig vergrößert entsprechend einer 8—10wöchentlichen Graviditität. Die Wand ist an allen Stellen ziemlich gleichmäßig verdickt auf ca. 2½ cm. Das mitexstirpierte linke Ovarium ist auf das 1½fache vergrößert und kleincystisch degeneriert. Die Tube nimmt im geringen Maße, aber immerhin deutlich an der allgemeinen Hypertrophie des Genitale teil. Das Ovarium enthält außerdem ein Corpus luteum, welches seiner Entwicklung nach ungefähr 8 Tage alt sein dürfte (bluthaltiger Kern, 1—2 mm, gelblicher Luteinsaum) keinerlei Adhäsionen am Uterus und an der Tube. Schnitt 1 stammt aus der hinteren Wand des Fundus quer

durch die ganze Wand. Schnitt 2 stammt aus der Gegend des Orif. int. (Uebergang zwischen Cervix und Corpus).

Schnitt 1: van Gieson-Färbung: Die Schleimhaut ist im ganzen etwas verdickt und zeigt mäßige Erweiterung der Drüsenlumina. Vom Sekret ist nur wenig zu sehen. Keine auffallende Hyperämie. Man kann auf den ersten Blick sehen, daß von einer Vermehrung oder einem Ueberwiegen des Bindegewebes, einer Fibrosis des Uterus, nicht die Rede sein kann. Muskulatur und Zwischengewebe zeigen eine ganz normale Verteilung. Dasselbe gilt für die Wände der uterinen Gefäße. Auf dem Querschnitt machen die getroffenen Muskelbündel den Eindruck der Hypertrophie. Es ergibt sich also: gleichmäßige Vergrößerung des Uterus ohne wesentliche Veränderung seiner histologischen Struktur, so daß man von Hyperplasie sprechen kann.

Schnitt 2: Im großen und ganzen dasselbe Bild wie Schnitt 1. Das Bindegewebe macht einen noch spärlicheren Eindruck wie auf Schnitt 1.

II. J. K., 34 Jahre alt, 8 normale Geburten. Menses früher regelmäßig, in vierwöchentlichen Intervallen. Seit ¾ Jahr häufiger, profuser und länger dauernd (8 Tage) als früher. Pat. hat viel Blut verloren. Klagt über Schwindelanfälle, Kreuz- und Seitenschmerzen.

Status: Sehr blasse, leidlich genährte Frau. Genitale: Uterus anteflektiert, etwas vergrößert, derb. Anhänge frei. Palpation ist nicht schmerzhaft.

Diagnose: Ovarielle Blutung.

Makroskopischer Befund am Uterus: Geringe Vergrößerung des Uterus durch gleichmäßige Verdickung in allen Dimensionen, im ganzen entsprechend einer Gravidität von 5—6 Wochen. Wanddicke des Uterus 2—2½ cm. Keinerlei Adhäsionsbildung.

Schnitt 1: reiche Drüsenentwicklung, auch hier keine Vermehrung des Bindegewebes. Hypertrophie der Muskelfasern nicht deutlich. Muskelbündel im ganzen auch nicht verdickt. Keine Zeichen von Entzündung. Schnitt 2: dasselbe Verhalten; eher Ansatz zu Hypertrophie.

III. Frau W., 30 Jahre alt, hat 4 mal geboren. Menses immer regelmäßig, 3—4 Tage dauernd. Seit einem Jahr stärker werdend und länger dauernd. Seit der letzten Menstruation vor 5 Wochen unaufhörlich Blutabgang. Keine Schmerzen. Entzündliche Erkrankungen angeblich nicht vorausgegangen.

Status: Hautfarbe etwas gelblich. Sonst gutes Aussehen. Starke Adipositas, Hängebauch.

Genitale: Uterus retroflektiert, vergrößert, hart. Adnexe o. B. Palpation nicht schmerzhaft. Diagnose: Myom.

Makroskopischer Uterusbefund: Gleichmäßige Vergrößerung des Uterus entsprechend einer Gravidität von 4 bis 6 Wochen. Am Fundus sitzt ein über bohnengroßer Schleimhautpolyp. Keine Adhäsionsbildungen.

Schnitt 1: Mäßige Verdickung der Schleimhaut. Schlängelung der Drüsen mit deutlicher Sekretion. Vermehrung des Bindegewebes ist sicherlich nicht vorhanden, auch keine Sklerose der Gefäße. Am Peritonealüberzug keine Zeichen von Entzündung. Hyperplasie der Muskelfasern nicht deutlich.

Schnitt 2: zeigt das gleiche Bild.

IV. Frau R., 46 Jahre alt, 4 Geburten durchgemacht. Menses stets regelmäßig bis 1903, als Pat. wegen Retroflexio in hiesiger Klinik operiert wurde (Ventrofixatio, Abtragung des linken Ovariums wegen kleincystischer Degeneration). Seit 3 Monaten tropfenweiser Blutabgang, seit 10 Tagen stark. Keine Schmerzen, Entzündung des Genitale angeblich nicht dagewesen.

Status: blasses, anämisches Aussehen. Leidlicher Ernährungszustand. Abdomen schlaff.

Genitale: Uterus antefixiert, fixiert, erheblich vergrößert, kugelig, ziemlich derb.

Adnexe: links fehlend, rechts etwas vergrößertes Ovarium. Palpation nicht schmerzhaft.

Diagnose: Uterusmyom.

Makroskopischer Befund: Cervix verhältnismäßig wenig, Uteruskörper dagegen nach allen Richtungen verdickt, kugelig aufgetrieben, vergrößert entsprechend einer Gravidität von 8—10 Wochen. Größte Wanddicke 3 cm. Sehr dicke Schleimhaut, keine Zeichen von Entzündung der Serosa. Tube nicht verdickt. Rechtes Ovarium kleincystisch degeneriert.

Schnitt 1: Keine Zeichen von Entzündung am Endo-, Myo- und Perimetrium. Weitaus mehr Muskulatur als Bindegewebe, anscheinend Hypertrophie der Muskelbündel und der Muskelfasern. Schleimhaut mäßig verdickt. Mäßige Schlängelung und Erweiterung der Drüsen, Hyperämie auch nicht deutlich. Schnitt 2 bietet dasselbe Bild.

V. A. Uterus wegen starken Blutungen entfernt. Uterus gleichmäßig vergrößert, entsprechend einer Gravidität von 4—6 Wochen. Die Wand ist überall ziemlich gleichmäßig auf ca. 2½ cm verdickt. Beide Ovarien stark vergrößert und kleincystisch degeneriert. Keinerlei Zeichen von Entzündung. Serosa überall glatt und spiegelnd.

Schnitt aus der hinteren Wand des Fundus, durch die ganze Dicke der Wand. Nirgends Zeichen von Entzündung, Verteilung von Muskulatur und Bindegewebe durchaus normal. Bindegewebe sicher nicht vermehrt. Keine Sklerose der Gefäße. Hypertrophie der Muskelfasern nicht deutlich. Drüsen etwas erweitert, nur wenig Sekret enthaltend. Keine wesentliche Hyperämie.

VI. A. B., 48 Jahre alt, hat 9 mal geboren. Menses mit 17 Jahren zum ersten Male, immer regelmäßig, drei bis vier Tage dauernd, seit 2 Jahren öfter, länger dauernd und profuser. Letzte Regel vor drei Monaten, seitdem geht ständig etwas Blut ab. Angeblich sind keine entzündlichen Erkrankungen vorausgegangen. Schon länger vom Arzt mit Tropfen behandelt. Kommt wegen der Blutung in die Klinik.

Status: Blasse, schlecht genährte Frau.

Genitale: Uterus anteflektiert, etwas vergrößert. Links neben dem Uterus ein beweglicher, kleinapfelgroßer Tumor der Adnexe, vom Ovarium ausgehend. Palpation ist schmerzhaft.

Diagnose: Ovarielle Blutung, Tumor ovarii.

Makroskopischer Befund: Uterus gleichmäßig vergrößert, entsprechend einer Gravidität von 4—6 Wochen. Wanddicke ca. 2¼ cm. Keinerlei Adhäsionsbildung. Linke Tube nicht verdickt. Linkes Ovarium in eine eigroße Cyste umgewandelt.

Schnitt aus der hinteren Wand des Fundus durch die ganze Dicke der Wand.

Nirgends Zeichen von Entzündung. Schleimhaut etwas verdickt, Drüsenlumina leicht geschlängelt. Verteilung von Muskulatur und Bindegewebe ganz normal. Muskelfasern und Muskelbündel machen den Eindruck der Hypertrophie. Keine Gefäßsklerose.

VII. B., Patietin kam wegen schon langdauernden Blutungen in die Klinik.

Makroskopischer Befund am exstirpierten Uterus und den linken Adnexen: Uterus mäßig vergrößert. Wanddicke 2—2¼ cm. Linkes Ovarium kleincystisch degeneriert. Tube nicht verdickt. Keinerlei Adhäsionsbildung an der Serosa.

Schnitt aus dem Fundus uteri: Muskulatur und Zwischengewebe zeigen eine ganz normale Verteilung. Muskelfasern auch im Querschnitt machen den Eindruck der Hypertrophie. Sklerose der Gefäße fehlt, ebenfalls irgendwelche Zeichen von Entzündung.

VIII. C., Uterus wegen langdauernden Blutungen exstirpiert. Uterus gleichmäßig vergrößert, entsprechend einer Gravidität von 4—6 Wochen. Wanddicke ca. 2¼ cm. Ein Ovarium kleincystisch degeneriert. Nirgends Zeichen von Entzündung.

Schnitt aus dem Fundus uteri quer durch die ganze hintere Wand: Schleimhaut verdickt. Drüsenlumina erweitert, wenig Sekret enthaltend. Von einer Bindegewebszunahme kann sicher nicht die Rede sein. Muskelfasern und Muskelbündel kräftig und gut entwickelt. Entzündungsvorgänge nicht nachzuweisen.

IX. M. B., 48 Jahre alt, hat 4 mal geboren. Erste Menses mit 14 Jahren. Früher stets regelmäßig. 3—4 Tage dauernd. Vor 2 Jahren begannen öftere profusere und länger dauernde Menses und dann traten auch interkurrente Blutungen auf. Im August vorigen Jahres in hiesiger Klinik wegen Blutung behandelt mit Curettage und Jodätzung. Seit 2 Monaten blutet Patientin wieder. Keine Schmerzen.

Status: Blasse Frau, Abdomen schlaff.

Genitale: Uterus anteflektiert und vergrößert, rechts neben Uterus eine unklare Erkrankung der Anhänge. Palpation nicht schmerzhaft. Diagnose: ovarielle Blutung.

Makroskopischer Befund: Uterus vergrößert, entsprechend einer Gravidität von 5—7 Wochen. Wanddicke ca. 2½ cm. An der hinteren Wand finden sich einige Adhäsionen. Rechtes Ovarium enthält kleine Cysten.

Schnitt aus der hinteren Wand des Fundus durch die ganze Dicke der Wand.

Schleimhaut ist verdickt, zeigt kleinzellige Infiltration, auch am Peritonealüberzug sieht man als Zeichen abgelaufener Entzündung Bindegewebsorganisation und hier und da noch Rundzellenanhäufungen im Myometrium. Es ist entschieden ein Überwiegen des Bindegewebes sichtbar. Die einzelnen Muskelfasern erscheinen auch dünner als normal.

X. P. H., 43 Jahre alt, hat 5 mal geboren, Menses zum ersten Mal mit 17 Jahren. Regelmäßig alle 4 Wochen, 4 Tage dauernd, zuletzt vor

6 Tagen. Pat. klagt über Leib- und Kreuzschmerzen seit 3 Wochen und über „Druck nach unten."

Status: Ernährungszustand leidlich, Hautfarbe ziemlich blaß.

Genitale: Uterus retroflektiert. Uteruskörper stark vergrößert, füllt das Becken aus. Adnexe rechts verdickt. Palpation schmerzhaft.

Diagnose: Metritis und entzündliche Adnexerkrankungen.

Makroskopischer Befund: Uterus sehr stark vergrößert. Rechte Tube geschlängelt und verdickt, wie von alter Entzündung. Rechtes Ovarium zum Teil kleincystisch degeneriert. Adhäsionen besonders auf der Rückseite des Uterus. Schleimhaut glatt im Uteruslumen.

Schnitt aus der hinteren Uteruswand durch die ganze Dicke der Wand: Schleimhaut stark verdickt. Drüsenlumina erweitert und geschängelt. Kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut. Myometrium diffus von starken und dichten Bindegewebszügen durchsetzt. Bindegewebe also sicher vermehrt. An der Serosa auch Rundzellenanhäufung und als Zeichen alter Entzündung Organisationsbindegewebe. Auch im Myometrium vereinzelt Rundzellenanhäufung und an den Gefäßen Zeichen chronischer Entzündung. Also: echte Metritis und deren Resultat, eine Fibrosis uteri.

Ergebnis: Aus der kurzen Besprechung der mikroskopischen Präparate geht hervor, *daß in sämtlichen acht Fällen von sogenannten metritischen Uteri niemals eine Vermehrung des Bindegewebes gegenüber der Muskulatur zu sehen war.* In drei Fällen (II., 2. IV. VIII.) glaube ich sogar von Hypertrophie der Muskulatur, sowohl der einzelnen Muskelfasern wie auch der Muskelbündel sprechen zu dürfen. Sonst war die Zunahme der Muskulatur und des Zwischengewebes bei der allseitigen Vergrößerung der Uteri proportional dem ursprünglichen Verhälnis beider. Nur in den zwei Fällen von wirklicher Metritis bestand eine Bindegewebsvermehrung als *ein* Zeichen der Entzündung neben den gewöhnlichen anderen (Rundzelleninfiltration in Schleimhaut, Myometrium und Serosa und Bindegewebsorganisation in der Serosa). Auch an der Schleimhaut der Uteri ließ sich in *fünf* Fällen (I., III., IV., VI., VIII.,), wenn ich die Verdickung der Schleimhaut in den beiden Fällen von echter Metritis auf Entzündung zurückführe, eine Verdickung, d. h. Hypertrophie, feststellen. *Also darf man wohl im ganzen von einer Hypertrophie des Uterus sprechen, deren Ursache ich sehen möchte in einer gesteigerten bzw. gestörten Ovarialfunktion,* die auch in sechs Fällen zum Ausdruck kam in kleincystischer Degeneration zum Teil einseitig (in Fall I, VI, VII, VIII, IX, X), zum Teil doppelseitig (in Fall IV und V) und in zwei Fällen in Cystenbildung im Ovarium (Fall VI und IX).

Warum der Uterus in solchen Fällen so häufig eine derartige auffallende Größenzunahme erleidet, daß eine Verwechselung

mit Myom stattfinden kann (cfr. klinische Diagnosen bei Fall III und IV), dieses Moment scheint mir von den früheren Autoren nicht mit der genügenden Schärfe hervorgehoben zu sein, und darin liegt auch vielleicht der Grund, weshalb man die Bestrebungen der Freiburger Schule, den Begriff „Metropathia hämorrhagica" einzuführen, noch nicht überall akzeptiert hat.

Dieser Ausdruck charakterisiert wohl *ein* Symptom des Krankheitsbildes, läßt aber über das eigentliche Wesen und seine Ursache uns ganz im unklaren.

Mit Rücksicht auf das eingangs erwähnte Ergebnis von Tierexperimenten mit Ovarialextrakt, ferner nach Analogie mit der Myombildung wird man wohl nicht fehlgehen, 1. die Blutung und 2. auch die Hypertrophie des Uterus auf die Hyper- bzw. Dysfunktion des Ovarium zurückzuführen, zumal man in den meisten Fällen Veränderungen an den Ovarien im Sinne der kleincystischen Degeneration feststellen kann (*J. Veit, Aschner, Kaji, Schickele* u. A.). Die Konsequenz der *Hitschmann-* und *Adler*schen Lehre, Endometritis als Ursache von Blutungen fallen zu lassen, sollte logischerweise auch auf das Myometrium ausgedehnt werden und auch die Metritis in allen ihren Formen als Blutungsursache gestrichen werden. Ist aber eine wirkliche Entzündung mit Blutungen vorhanden, so ist es auch hier vielmehr berechtigt, die unter entzündlicher oder kollateraler Hyperämie stehenden Ovarien für die Metrorrhagien verantwortlich zu machen, obwohl in den Fällen von echter Metritis die Ursache der älteren Autoren für die Blutungen, die Bindegewebszunahme oft wirklich vorhanden ist (cfr. Fall IX und X). Aber man kann ja auch in solchen hyperämischen Ovarien überstürzte Follikelproduktion und damit ein Zeichen von gesteigerter bzw. gestörter Sekretion nachweisen.

Endlich sei noch die Frage aufgeworfen, ob es nicht Übergänge gibt zwischen der diffusen Uterushypertrophie, der sogenannten Metropathia hämorrhagica einerseits und der zirkumskripten, stets auch mit diffuser Volumszunahme einhergehenden Hypertrophie, wie wir sie beim Myom finden. Dafür sprechen würden die wichtigsten Symptome: Blutung, Herzbeschwerden, Anämie, Alter der Patientinnen und viele Analogien im histologisch-anatomischen Bilde (Ovarialveränderung, Volumszunahme, Zunahme der muskulären Elemente) und in beiden Fällen das gleiche Ergebnis der *Abderhalden*schen Reaktion, nämlich Abbau von Ovarialsubstanz. Schließlich ist

auch die operative Therapie (meist vaginale Uterusexstirpation) und die Strahlenbehandlung bei beiden Krankheitsbildern eine ganz analoge geworden.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß der Ausdruck „Metritis", „metritischer Uterus", „metritische Blutung" der älteren Autoren in diesen Fällen ganz und gar nicht das Wesen der Erkrankung trifft, denn von Entzündung kann überhaupt nicht die Rede sein.

Es mag Fälle geben, in denen die Symptome wirklich von einer Uteruserkrankung abhängen; aber *die hier geschilderten Fälle zeigen das Wesentliche der Krankheit im Ovarium.*

Diese Fälle von denjenigen zu trennen, in denen die Krankheit als eine genuine Uteruserkrankung anzusehen ist, wird eine weitere Aufgabe der Zukunft sein.

Ich glaube daher, daß es durchaus geboten ist, hier den Namen „Metritis", „Endometritis", aber auch „Metropathia" zu streichen, und ich schlage vor, dafür zu sagen: ovarielle Metrorrhagie.

Zum Schluß ist es mir Bedürfnis, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Veit* und Herrn Priv.-Doz. Dr. *Aschner*, für ihr reges Interesse, durch welches sie meine Arbeit gefördert haben, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 4. Januar 1891 wurde ich, *Karl Gustav Lauth*, zu Arnoldshain im Taunus als Sohn des Lehrers *Heinrich Lauth* geboren. 4 Jahre lang besuchte ich die Mittelschule zu Wiesbaden und Ostern 1901 trat ich ins königliche humanistische Gymnasium dortselbst ein. Ostern 1910 bestand ich die Reifeprüfung. Dann ging ich nach Marburg a.d. L., um Medizin zu studieren. In meinem 4. und 5. Semester war ich Hilfsassistent am anatomischen Institut bei Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Gasser*. Im Sommer-Semester 1912 unterzog ich mich der ärztlichen Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Halle a. S. Besonders beschäftigte ich mich mit geburtshilflich-gynäkologischen und pathologisch-anatomischen Studien. Im März 1915 bestand ich die außerordentliche ärztliche Prüfung (Kriegsprüfung) und im Anschluß daran am 12. März 1915 die Doktorprüfung.

Ich hörte bei folgenden Herren Dozenten:

In Marburg a. d. L.: *Disse, Gasser, Korschelt, Meyer, Richarz, O. Veit, Zinke.*

In Halle a. S.: *Anton, Aschner, Beneke, von Bramann, Denker, Eisler, Fraenken, Grouven, Grund, Harnack, Heynemann, von Hippel, von Hößlin, Jgersheimer, Mohr, Schmidt, Schmieden, Schulz, Stieda, Stoeltzner, J. Veit.*

Alle diese meine verehrten Lehrer mögen meiner dauernden Dankbarkeit gewiß sein.